

# TRATAMENTUL CONTEMPORAN AL ENDOCARDITEI INFECȚIOASE

Andrei Ureche, IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

Endocardita infecțioasă (EI) este o boală infecțioasă gravă, în care grefe septice localizate pe endoteliu valvular ori pe alte structuri cardiace normale sau patologice produc vegetații, care determină deteriorări structurale și funcționale locale și embolii sistemice [2,6,18,34,38,50,71,77].

Spectrul clinic al bolii este foarte larg și variază de la tabloul unei boli subacute, indolente și deteriorante (EI subacută) la cel al unei boli infecțioase explozive, acute sau supraacute (EI acută). Bolii îi sunt caracteristice febra, semnele periferice, deteriorările valvulare cardiace, emboliile arteriale, anemia, splenomegalia și hematuria. În EI acute manifestările periferice clasice apar rareori sau sunt absente. Distrugerile valvelor mitrale și aortice pot produce insuficiență mitrală sau aortică acută. Embolii și anevrisme micotice pot apărea la nivelul arterelor cerebrale sau periferice. Diagnosticul precoce și terapia promptă și agresivă antiinfecțioasă și chirurgicală au o importanță majoră pentru supraviețuirea bolnavilor.

**Clasificare** - EI este, de obicei, clasificată în:

- 1) acută;
- 2) subacută.

*EI acute* apar cel mai frecvent pe valve normale, au un tablou clinic sever și, fiind netratate, duc la deces în mai puțin de șase săptămâni.

*EI subacute* apar, de obicei, la bolnavii cu boli valvulare sau congenitale, au o evoluție clinică trenantă și, dacă nu sunt tratate, duc la deces în 3-12 luni.

În ultimii ani au apărut forme noi de EI produse de extinderea unor modalități terapeutice invazive [12,34,41].

În raport cu particularitățile etiopatogene și clinice, EI sunt clasificate în:

- 1) *endocardite pe valve native*;
- 2) *endocardite pe proteze valvulare*;
- 3) *endocardita toxicomanilor*;
- 4) *EI nosocomială*;
- 5) *EI legată cu proceduri și investigații invazive* (cateterism cardiac, hemodializa, implantare de ECS cu electrozi endocardiali, alimentarea parenterală ș.a.).

La cei protezați valvular EI poate fi:

- a) precoce, când apare în primele 60 de zile de la operație;
- b) tardivă, când apare după 60 de zile de la protezare.

Incidență - în țările europene se înregistrează anual aproximativ 18-26 de cazuri la 1 mln. de locuitori. EI apare la 0,3%-5,4% dintre bolnavii spitalizați (un caz la 1000 de internați), la 10-15% dintre bolnavii cu valvulopatii, la 0,5-6% dintre bolnavii cu proteze valvulare și la 0,9-3,9% dintre bolnavii cu alte proteze cardiovasculare [27,29,73,81].

Vârsta medie a apariției EI este cuprinsă între 48 și 64 de ani. Mai mult de 50% dintre bolnavii cu EI au vârste peste 50 de ani și 20-25% peste 60 de ani. Boala apare mai frecvent la bărbați decât la femei (1,5:1), diferențele fiind mai mari la vârstele înaintate (2,5:1). Cazuri de boală în copilărie se întâlnesc rar (25-30 de cazuri la 1 mln. de copii/an) [17,18,19].

**Agenții infecțioși** care determină EI sunt prezentați în *tabelul 1*. *Streptococcus viridans* și stafilococul produc peste 75% dintre EI. EI acută este cel mai frecvent produsă de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* și *Haemophilus influenzae*, iar EI subacută de către *Streptococcus viridans* sau *Staphylococcus epidermidis* [14,16,26].

**Agenții etiologici al EI**

<i>Agent</i>	<i>%</i>
Streptococi	60 – 80
Streptococ viridans	30 – 40
Enterococi	5 – 18
Alții	15 – 25
Stafilococi	20 – 35
Coagulazo-pozitivi	10 – 27
Coagulazo-negativi	1 – 3
Bacili gramnegativi	1,5 – 13
Fungi	2 – 4
Alte bacterii	< 5
Infecții mixte	1 – 2
Hemoculturi negative	5 – 24

O parte din microorganismele implicate în etiopatogenia EI nu pot fi depistate cu metode bacteriologice obișnuite și necesită tehnici speciale pentru descoperirea lor (*tab. 2*).

Tabelul 2

**Microorganismele posibil implicate în apariția “endocarditelor cu hemoculturi negative”, care necesită tehnici de evidențiere speciale**

<i>Bacterii</i>	<i>Bacterii filamentoase (paraziți intracelulari grampozitivi)</i>
Bartonella spp	Actinomyces israelii
Brucella spp	Mycobacterium tuberculosis
Campylobacter fetus	Mycobacterium chelonae
Corynebacterium spp	Mycobacterium fortuitum
Coxiella burnetii	Nocardia asteroides
HACEK group	Organisme neobacteriene
Legionella spp	Chlamydia spp
Listeria monocytogenes	Mycoplasma spp
Neisseria spp	Fungi
Bacterii anaerobe	Aspergillus spp
Anaerobiospirillum succiniproducens	Candida spp
Peptococcus spp	Curvularia geniculata
Veillonella dispar	Torulopsis
Fusobacterium necrophorum	Glabr

**Factorii predispozanți.** Aproape toate bolile cardiace pot favoriza apariția EI, mai ales, dacă defectele structurale produc turbulența fluxului sangvin. În EI pe valve native leziunii cardiace predispozante sunt identificate la 42-98% din cazuri, fiind reprezentate în majoritatea cazurilor de bolile valvulare reumatismale. Infecția se localizează cel mai frecvent la nivelul valvei mitrale (28-45%), urmată de localizările pe valvele aortice (32-36%) sau pe ambele valve (0-35%). Afectările valvei aortice cresc în frecvență, concomitent cu creșterea EI acute, și sunt dominante la bărbați (51% din cazuri). Regurgitățile valvulare sunt valvulopatiile cel mai frecvent implicate. Endocardita cordului drept se întâlnește rar, iar cea a valvei pulmonare și mai rar [32,42].

*Bolile congenitale de cord* (persistența canalului arterial, defectul septal ventricular, valve aortice bicuspidale, coarctarea de aortă, tetralogia Fallot și stenoza pulmonară) sunt responsabile de apariția

unei EI la 4-13% din cazuri. *Prolapsul de valvă mitrală* este implicat în apariția bolii în 2-19% (în medie 8%) din cazuri. El apare numai la bolnavii cu insuficiență mitrală sau care au valve rigide. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă și hipertrofia asimetrică a septului intraventricular favorizează apariția EI.

*Bolile cardiace degenerative* (stenoza aortică calcificată, calcificarea inelului mitral, sindromul Marfan, tromboza intraventriculară postinfarct miocardic ș.a.) sunt incriminate în apariția EI la 30-40% dintre bolnavii care nu au leziuni cardiace cunoscute. Ele apar frecvent la vârste peste 60 de ani și afectează predominant valva aortică.

*Chirurgia cardiacă* predispozează la dezvoltarea EI. Incidența EI este de 3-6% la bolnavii protezați valvular și după intervențiile chirurgicale sub circulație extracorporală. În unele proceduri chirurgicale, cum sunt cele pentru tetralogia Fallot, atrezia tricuspidiană sau transpoziții de vase mari, riscul de apariție EI este mai înalt. EI nu apare după intervențiile de by-pass aortocoronarian.

*Administrarea intravenoasă a drogurilor* constituie un factor de risc major, implicat în apariția EI în 7-44% din cazuri. Folosirea cocainei reprezintă un risc adițional. Vârsta medie a bolnavilor cu EI indusă prin administrarea de droguri este cu mult mai mică decât a bolnavilor cu EI comunitară (31 vs 64 de ani). EI la toxicomani este cel mai frecvent localizată (46-92% din cazuri) la nivelul valvei tricuspide.

Existența unei boli cardiace favorizante nu se poate evidenția la 30-40% dintre EI [1,6,8,10].

**Diagnosticul pozitiv al EI** se bazează pe conceptul oslerian, potrivit căruia pentru apariția bolii sunt fundamentale patru aspecte etiopatogene: 1) boli predispozante (inclusiv administrarea i.v. de droguri); 2) bacteriemia persistentă; 3) fenomene vasculare și 4) manifestări patologice intracardiace active (incluzând și criteriile ecocardiografice).

Corelând semnele clinice cardiace și periferice cu rezultatele hemoculturilor repetate și cu aspectele ecocardiografice, diagnosticul de EI poate fi cert, definit, posibil sau respins pe baza criteriilor lui Duke (1994) (tab. 3, 4) [25,26,30].

Tabelul 3

### Criteriile Duke

#### Diagnostic de certitudine

##### A. Criterii anatomico-patologice (material recoltat intraoperator sau la necropsie)

- Microorganisme: demonstrate prin culturi sau examen histologic într-o vegetație sau într-o vegetație care a embolizat sau într-un abces intracardiac
- Leziuni anatomice: vegetații sau abcese intracardiace confirmate histologic, în care se demonstrează endocardită activă

##### B. Criterii clinice

- 2 criterii majore
- 1 criteriu major și 3 criterii minore
- 5 criterii minore

#### Endocardita bacteriană posibilă

- Date sugestive de endocardită bacteriană care nu îndeplinesc nici criteriile de diagnostic cert nici pe cele de excludere

#### Endocardita bacteriană este exclusă

- Diagnostic alternativ ferm, care să explice simptomele
- Dispariția sindromului clinic sugestiv de endocardită, după tratament antibiotic administrat 4 zile sau mai puțin
- Lipsa dovezilor de endocardită bacteriană intraoperator sau la necropsie, după tratament antibiotic administrat 4 zile sau mai puțin

## Definirea termenilor folosiți în criteriile Duke

**Criterii majore****A. Hemoculturi pozitive**

a. Izolarea unui microorganism tipic pentru endocardita bacteriană subacută:

i. Streptococ viridans, Streptococcus bovis, grupul HACEK\*

ii. Stafilococ auriu sau enterococ în condițiile unei infecții „comunitare”, în absența unui focar primar

b. Bacteriemie persistentă, definită ca:

i. două hemoculturi pozitive, recoltate la cel puțin 12 ore interval

ii. trei sau mai multe hemoculturi pozitive cu același microorganism, prima și ultima hemocultură fiind recoltate la cel puțin o oră interval

**B. Dovezi de interesare a endocardului**

a. Ecocardiografia

i. formațiuni intracardice mobile, atașate de valve, inele valvulare sau cordaje, sau în calea jeturilor de regurgitare ori pe materiale iatrogene, în absența altei explicații anatomice

ii. abcese

iii. dezlipire parțială a unei proteze valvulare, demonstrată ca fiind nou-apărută

b. Suflu de regurgitare valvulară nou-apărut

**Criterii minore**

- Factori predispozanți: leziuni cardiace sau administrare de droguri intravenos

- Febră  $\geq 38^{\circ}\text{C}$

- Fenomene vasculare: embolie arterială, infarct pulmonar septic, anevrism micotic, hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway

- Fenomene imunologice: glomerulonefrită, noduli Osler, puncte Roth, factor reumatoid

- Ecocardiografie sugestivă de endocardită bacteriană, dar fără să îndeplinească criteriile majore (formațiuni imobile, fenestrări valvulare noi, îngroșări valvulare nodulare)

- Bacteriologie: hemoculturi pozitive, care însă nu îndeplinesc criteriile majore enumerate mai sus\*\* sau dovezi serologice de infecție activă cu microorganisme tipice pentru endocardita bacteriană

\* Grupul HACER: Haemophilus spp., Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp și Kingella kingae.

\*\* Nu se includ: hemocultură pozitivă unică cu stafilococ coagulazo-negativ; hemoculturi pozitive cu germeni care nu produc endocardită bacteriană

*Diagnosticul de EI certă* (definită) se afirmă pe baza aspectelor histologice și a culturilor pozitive din valvele, vegetațiile sau emboliile extirpate chirurgical sau necropsie. Diagnosticul poate fi stabilit și în baza unor criterii clinice majore:

a) hemoculturi pozitive și persistente cu un microorganism tipic EI;

b) evidențierea ecocardiografică a vegetațiilor, abceselor și a dehiscentei valvelor protetice;

c) regurgitări valvulare recente și minore: boli cardiace predispozante, febră, fenomene periferice și imunologice, evidențe microbiologice, care nu sunt nici tipice și nici persistente și aspecte ecocardiografice sugestive, care nu îndeplinesc condițiile criteriilor majore (masă fără mobilitate, fenestrări valvulare noi, îngroșări valvulare nodulare) (tab. 5) [20,21,22,28,30,40].

Tabelul 5

**Ecocardiografia în endocardita infecțioasă pe valve native**

<i>Indicația</i>		<i>Clasa</i>
1.	Depistarea și caracterizarea leziunilor valvulare, severitatea lor hemodinamică și/sau evaluarea funcției ventriculare	I
2.	Detectarea vegetațiilor și caracterizarea leziunilor la pacienții cu cardiopatii congenitale la care se suspectează endocardită infecțioasă	I
3.	Detectarea anomaliilor asociate (abcese, șunturi)	I

4.	Studii de reevaluare în endocarditele complexe (ex.: microorganisme virulente, leziuni severe hemodinamic, interesarea valvei aortice, persistența febrei sau a bacteriemiei, modificări clinice sau deteriorare simptomatică)	I
5.	Evaluarea pacienților cu mare suspiciune clinică de endocardită cu hemoculturi negative	I
6.	Evaluarea unei bacteriemii fără sursa cunoscută	IIa
7.	Stratificarea riscului în endocardita diagnosticată cu certitudine	IIa
8.	Reevaluarea de rutină în endocardita bacteriană necomplicată în timpul tratamentului antibiotic	IIb
9.	Evaluarea febrei și a suflurilor inocente, fără dovezi de bacteriemie	III

Diagnosticul de EI definită se face când sunt prezente două criterii majore, un criteriu major și 3 minore sau 5 criterii minore. Afirmarea diagnosticului impune începerea tratamentului antibiotic.

**EI a cordului drept** se întâlnește rar (5% dintre EI) și evoluează, de obicei, sub forma endocarditei acute. Este produsă de infecții cu stafilococi (50% din cazuri), fungi, germeni gramnegativi și gonococi, care apar la toxicomani, după avorturi septice, infecții cutanate, prostatice și respiratorii sau după cateterizări centrale. Apariția endocarditei este favorizată de boli congenitale de cord cu șunt (tetralogie Fallot, defect septal ventricular), dar la un număr important de cazuri nu se constată existența unor modificări cardiace anterioare. Tabloul clinic este sever, în evoluție producându-se complicații embolice pulmonare (pneumonii acute necrozate; abcese pulmonare), cardiace (micro-abcese miocardice) și renale.

Starea septică domină tabloul clinic; sufluri sistolice în focarul tricuspidian sunt depistate numai la 1/3-1/5 din cazuri. Examenul ecografic facilitează diagnosticul, evidențiind prezența vegetațiilor tricuspidiene, care, de obicei, sunt mari, deseori cu diametru mai mare de 10 mm. Tratamentul antiinfecțios este adesea puțin eficient și se impune excizia chirurgicală a valvulelor tricuspide și protezare valvulară [14,24,51].

**Complicații.** EI poate determina variate complicații cardiace și extracardiace (*tab.6*). Multe dintre acestea sunt, mai degrabă, expresia manifestărilor multisistemice ale bolii decât complicații.

*Tabelul 6*

#### Complicațiile EI

Cardiace	Insuficiența cardiacă produsă de insuficiențe valvulare Recidive ale EI Abcese și rupturi miocardice Miocardite Tulburări de conducere Infarct miocardic Pericardită
Extracardiace	Embolii Anevrisme micotice Metastaze septice Tulburări ale sistemului nervos central Tulburări musculare, scheletale și cutanate Tulburări renale Fenomene imunologice

#### Tratamentul EI

##### **Obiectivele tratamentului sunt:**

1. Eradicarea infecției prin mijloace medicale (substanțe antimicrobiene active) și chirurgicale (eliminarea valvelor native sau a protezelor valvulare infectate).
2. Tratamentul complicațiilor.
3. Prevenirea infecțiilor.

**Tratamentul antimicrobian** trebuie început cât mai repede posibil, pentru a putea realiza sterilizarea vegetațiilor. Dacă tratamentul nu este eficace, apar multiplicări locale ale germenilor și recidive de EI. Administrarea intravenoasă este aproape unanim folosită pentru a asigura absorbția adecvată a antibioticului. Frecvența administrării depinde de germeni și de sensibilitatea acestora la antibiotice.

Administrarea orală nu trebuie să fie folosită în tratamentul EI, iar în situațiile în care suntem obligați să recurgem la aceasta, ar trebui de respectat cu strictețe ritmul de administrare pentru a nu fi omisă nici o priză.

Tratamentul antimicrobian va fi început cât mai rapid posibil. În EI cu evoluție acută, deoarece distracțiile valvulare și abcesele apar foarte rapid, tratamentul se va începe cu o întârziere nu mai mare de 2-3 ore, timp în care vor fi efectuate cel puțin 3 hemoculturi.

În EI cu o evoluție subacută, mai ales dacă bolnavilor li s-a efectuat un tratament antibiotic imediat anterior, începerea tratamentului poate fi întârziată cu 2-3 zile, în acest timp recoltându-se 2-3 hemoculturi zilnic [1,17,20].

*Izolarea din hemoculturi a unor germeni infecțioși* va orienta regimul terapeutic în raport cu sensibilitatea microbilor la antibiotice (tab. 7) [12].

*Tabelul 7*

**Tratamentul antibiotic al endocarditei infecțioase pe valve native**

<i>Agent etiologic</i>	<i>Antibiotic</i>	<i>Doza/24 ore</i>	<i>Interval de administrare</i>	<i>Calea de administrare</i>	<i>Durata (săpt.)</i>
<b>1.</b> Streptococ viridans sensibil la penicilină, streptococcus bovis, alți streptococi  CMI penicilină $\leq 0,1$ mg/ml (CMI – concentrația minimă inhibitoare)	A. Penicilină G	12-18 mln U	4 ore	i.v.	4
	B. Penicilină G + Gentamicină	12-18 mln U 1 mg/kg	4 ore 8 ore	i.v.	2 2
	D. Ceftriaxone	2 g	doză unică	i.v./i.m.	4
	E. Vancomicină	30 mg/kg	12 ore	i.v.	4
<b>2.</b> Streptococ viridans și streptococcus bovis relativ rezistenți la penicilină CMI penicilină = 0,1-0,5 mg/ml	A. Penicilină G + Gentamicină	18-24 mln U 1 mg/kg	4 ore 8 ore	i.v.	4 2
	B. Vancomicină	30 mg/kg (maxim 2 g/24 ore)	12 ore	i.v.	4
<b>3.</b> Enterococi	A. Penicilină G + Gentamicină sau Streptomicină	18-30 mln U 1-1,5 mg/kg 9,5 mg/kg	4 ore 8 ore 12 ore	i.v.	4-6 4-6 4-6
	B. Ampicilină + Gentamicină	12 g 1-1,5 mg/kg	4 ore 8 ore	i.v.	4-6 4-6
	C. Vancomicină + Gentamicină	30 mg/kg 1-1,5 mg/kg	12 ore 8 ore	i.v.	4-6 4-6



4. Stafilococi sensibili la met icilină	A. Nafcilină sau Oxacilină + opțional Gentamicină	12 g	4 ore	i.v.	6
		1 mg/kg	8 ore	i.v./i.m.	3-5 zile
	B. Cefazolin + opțional Gentamicină	6 g	8 ore	i.v.	6
		1 mg/kg	8 ore	i.v./i.m.	3-5 zile
	C. Vancomicină	30 mg/kg	12 ore	i.v.	6
5. Stafilococi rezistenți la met icilină	A. Vancomicină	30 mg/kg	12 ore	i.v.	6
6. Grupul HACEK	A. Ceftriaxone	2 g	doză unică	i.v./i.m.	4
	B. Ampicilină + Gentamicină	12 g	4 ore	i.v.	4
		1 mg/kg	8 ore	i.v./i.m.	4
7. Hemoculturi negative	A. Ampicilină + Gentamicină	12 g	4 ore	i.v.	4-6
		1 mg/kg	8 ore	i.v./i.m.	4-6
8. Pseudomonas aeruginosa	Ticarcicilină/ piperacilină + Tobramicină	<p>Experiența clinică în cazul acestor agenți patogeni este limitată.</p> <p>Pentru stabilirea schemelor terapeutice adaptate fiecărui caz în parte este util a consulta datele din literatura de specialitate și un specialist în boli contagioase.</p>			4
					4
9. Enterobacteriacee (E. Coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus)	Cefalosporine de generația III + Un aminoglicozid				4
					2
10. Fungi	Amfotericina B sau 5-Fluorocitosina				4
					4

### Indicații operatorii în EI

Indicațiile operatorii în endocardita infecțioasă cu afectarea aparatului valvular al cordului sunt determinate de:

- insuficiența cardiovasculară progresivă, instalată în urma deteriorării aparatului valvular (60-81%);
- infecțiile nederijate la o antibioticoterapie masivă (10-19%).

O importanță deosebită au și factorii predisponanți ce complică evoluția procesului infecțios și pot cauza complicații fatale în debutul bolii:

- embolii arteriale periferice repetate;
- vegetații flotante în orificiile atrioventriculare;
- disfuncția cuspelor valvulare;
- răspândirea infecției în afara inelelor fibrozate;
- endocardită micotică.

Înlocuirea valvulelor este importantă în cazul în care terapia antimicrobiană nu este eficientă și hemoculturile rămân pozitive, când sunt prezente abcese miocardice sau ale inelelor valvulare (tab. 8) [30].

Indicații absolute	Insuficiența cardiacă moderată sau severă dată de disfuncții valvulare Proteze instabile Infecții necontrolate în urma unei antibioterapii optimale Absența unei terapii eficiente (EI date de fungi, Brucella) Pseudomonas aeruginosa (valve aortice sau mitrale) EVP cu stafilococ și complicații intracardiac Recădere după o terapie optimală Embolii semnificative
Indicații relative	Extinderea infecțiilor perivalvulare, fistule intracardiac Endocardita pe valve native cu stafilococ Recăderi ale EI pe valve native după o terapie optimală EI cu hemoculturi negative sau EVP cu febră peste 10 zile Vegetații hipermobile mai mari de 10 mm, cu/sau fără embolii arteriale EI produse de enterococci rezistenți la antibiotice

### Indicațiile tratamentului chirurgical în EI

În EI cu localizare pe valvele tricuspide produse de fungi sau bacili gramnegativi rezistenți la tratament se recomandă înlocuirea valvei sau rezecția vegetațiilor și valvuloplastie. În mod ideal tratamentul chirurgical trebuie să fie efectuat după o terapie antibacteriană intensivă și adecvată situației clinice sau germenului bacterian izolat [30].

### Tratamentul chirurgical al EI

Operația urmărește scopuri bine determinate în funcție de caracterul afecțiunilor infecțioase. De cele mai multe ori se recurge la:

**I. Asanarea focarelor de infecție de pe suprafața cordului**, ce prevede înlăturarea vegetațiilor, drenarea abceselor paraanulare, excizia cât mai radical posibilă a țesuturilor afectate, extragerea corpurilor străine purtători de infecție (electrod miocardial, cateter, valve artificiale, inele de suport etc.), prelucrarea antiseptică locală. Materialul intraoperator înlăturat se examinează obligator bacteriologic și morfologic.

**II. Restabilirea competenței aparatului valvular.** Aceasta se realizează prin:

**1. Substituire cu o proteză mecanică ori biologică.**

Ultima este preferabilă în afectarea infecțioasă cu distrucția bulbului aortic și în poziția anatomică tricuspidiană.

**2. Efectuarea tehnicilor plastice reconstructive:**

- Sutura orificiilor perforative în cuspele valvulare.
- Rezecții de cuspe cu suturarea marginilor libere.
- Substituirea defectelor de cuspe cu materiale biologice (pericard autolog, xenopericard, homogrefe).
- Cordoplastia în ruptură de cordaje, translocarea lor.
- Comisuroplastia, anuloplastia circulară ori prin bicuspidalizare, formarea triplului orificiu după Alfieri.

Aceste operații dau posibilitate de a înlătura radical focarele de infecție și de a restaura aparatul valvular cu indici hemodinamici buni. Rămâne pericolul recurenței infecțioase, care deseori determină dehiscența suturilor aplicate, cu recidiva insuficienței valvulare. Letalitatea în urma reoperațiilor, după datele multor autori, este înaltă, de aceea argumentele pro- și contra în cea ce privește efectuarea acestor operații sunt discutabile.

Una din direcțiile noi care își capătă afirmare în corecția acestor patologii este utilizarea homogrefelor autologe, ca material de protezare și plastie valvulară. Aceasta experiență încă nu s-a afirmat și numai rezultatele de lungă durată pot confirma eficacitatea operațiilor.

**3. Excizia totală a valvei în poziția tricuspidiană, fără protezarea ei.**



Valvectomy poate fi tolerată bine de unii pacienți, deși în controversă unii autori menționează o dependență de tratament medicamentos insistent la 40-50% din ei în urma alterării contractilității VD. O parte din acești pacienți au necesitat protezare de valvă tricuspidiană în perioada de lungă durată.

#### 4. Închiderea comunicărilor patologice între camerele cordului.

Corecția chirurgicală urmărește suturarea ori plastia perforațiilor spontane a continuității aortice ori a septului interatrial (intraventricular) [2,7,8,19,27,32, 41,47,80,86].

#### Evidența în perioada de lungă durată

Există o serie de criterii ale EI tratate, dacă se constată că timp de 2 luni fără tratament antibacterian sunt prezente următoarele semne clinice:

- lipsa simptomelor clinice de EI;
- temperatura corporală normală monitorizată la 2-3 ore;
- indici normali ai formulei leucocitare și VSH;
- hemoculturi sterile.

Una dintre cele mai importante complicații în perioada de lungă durată este endocardita de proteză valvulară. În context clinic, ce caracterizează recurența EI, prezența hemoculturilor pozitive, o importanță majoră are apariția semnelor de instabilitate a protezelor valvulare implantate, cu disfuncție ori dehiscență progresivă constatată ecocardiografic (*tab. 9*) [30].

*Tabelul 9*

#### Ecocardiografia în endocardita infecțioasă pe proteze valvulare

	<i>Indicația</i>	<i>Clasa</i>
1.	Depistarea și caracterizarea leziunilor valvulare, severitatea lor hemodinamică și/sau evaluarea funcției ventriculare	I
2.	Detectarea anomaliilor asociate (abcese, șunturi)	I
3.	Studii de reevaluare în endocarditele complexe (ex.: microorganisme virulente, leziuni severe hemodinamic, interesarea valvei aortice, persistența febrei sau a bacteriemiei, modificări clinice sau deteriorare simptomatică)	I
4.	Evaluarea suspiciunii de endocardită cu hemoculturi negative	I
5.	Evaluarea unei bacteriemii fără sursa cunoscută	I
6.	Evaluarea unei stări febrile prelungite fără dovezi de bacteriemie sau de apariție de noi sufluri	IIa
7.	Reevaluarea de rutină în endocardita necomplicată în timpul tratamentului antibiotic	IIb
8.	Evaluarea unei stări febrile trecătoare fără dovezi de bacteriemie sau apariție de sufluri noi	III

Înlocuirea protezelor valvulare se recomandă și în endocarditele produse de stafilococi în perioada precoce postoperatorie, constatarea semnelor de fistule paraprotetice, ale abceselor anulare, comunicărilor patologice intracardiace (*tab.10*) [30].

*Tabelul 10*

#### Tratamentul chirurgical în endocardita pe proteze valvulare \*

	<i>Indicația</i>	<i>Clasa</i>
1.	Endocardită precoce postoperatorie (primele două luni după operație)	I
2.	Insuficiență cardiacă cu disfuncție de proteză	I
3.	Endocardită cu fungi	I
4.	Endocardită stafilococică ce nu răspunde la tratamentul antibiotic	I
5.	Semne de leak paravalvular, abcese anulare sau aortice, anevrisme adevărate sau false aortice sau de sinusuri Valsava, fistule, tulburări de conducere nouapărute	I
6.	Infecții cu germeni gram-negativi sau cu microorganisme ce răspund slab la tratamentul antibiotic	I

7.	Bacteriemie persistentă după perioadă prelungită (7-10 zile) de tratament antibiotic corect, în absența unei cauze extracardiace de bacteriemie	IIa
8.	Embolii periferice recurente în pofida tratamentului	IIa
9.	Vegetații de orice dimensiune pe/sau lângă proteză	IIb

\* Criteriile exclud alograftul sau autograftul mitral sau aortic.

**Profilaxia EI** se impune datorită morbidității, mortalității și costurilor ridicate ale tratamentului bolii constituite.

Infecțiile endoteliilor valvulare sau ale altor structuri cardiace apar ca urmare a bacteriemiiilor cu germeni, care colonizează mucoasele orofaringiene, respiratorii, genitourinare, gastrointestinale și tegumentele. Localizarea cardiacă a infecțiilor este favorizată de existența unor boli cardiace câștigate sau congenitale și de tulburările hemodinamice care produc leziuni endoteliale.

Riscul apariției EI depinde de tipul de afectări cardiace și de condițiile clinice care produc bacteriemii de durată variată. Afecțiunile cardiace care se asociază cu EI au grade de risc variabil și au fost împărțite convențional în categorii cu risc înalt (mare), risc mediu și risc foarte scăzut sau neglijabil (*tab. 11*). Afecțiunile cardiace cu risc foarte scăzut sau cu risc neglijabil nu sunt recomandate în profilaxia EI spre deosebire de primele două grupe de risc [43,62].

*Tabelul 11*

**Riscul relativ de EI asociat cu afectarea cardiacă preexistentă**

Categorii cu risc mare	Proteze ale valvelor cardiace Endocardită infecțioasă în antecedente Cardiopatii congenitale cianogene Stenoză și/sau insuficiență aortică Insuficiență mitrală sau boală mitrală Defect septal ventricular Coarctăție de aortă Șunturi sistemic-pulmonare chirurgicale Leziuni intracardiace rezolvate chirurgical cu anomalii hemodinamice reziduale
Categorii de risc mediu	Prolaps de valvă mitrală cu regurgitație sau foițe valvulare îngroșate Stenoză mitrală pură Stenoză tricuspidiană Stenoză pulmonară Hipertrofie septală asimetrică Boli degenerative valvulare la vârstnici
Categorii de risc foarte scăzut sau de risc neglijabil (profilaxie nerecomandată)	Prolaps de valvă mitrală fără regurgitare valvulară Defect septal atrial izolat (secundum) By pass aortocoronarian Stimulator cardiac, defibrilator implantabil Reumatism articular acut în antecedente, fără leziuni valvulare.

Procedurile medicale, pentru care se ia în considerare profilaxia EI, sunt foarte diverse (*tab. 12*). Prima categorie produce foarte frecvent bacteriemii tranzitorii și risc de EI, la persoanele cardiopate cu risc înalt sau mediu de boală; în această situație, în raport cu posibila germeni patogeni implicați, se recomandă o profilaxie antibiotică specifică. A doua categorie de proceduri medicale nu are risc de bacteriemie semnificativă și, ca urmare, efectuarea acestora la persoanele cardiopate nu impune recomandarea profilaxiei endocarditei [30,62].

**Proceduri pentru care se ia în considerare profilaxia endocarditei infecțioase  
(după AHA, 1997)**

Profilaxie recomandată	Proceduri dentare cunoscute, care produc sângerare gingivală sau mucoasă Tonsilectomie sau adenectomie Chirurgie gastrointestinală sau pe căile respiratorii superioare Bronhoscopie cu bronhoscop rigid Scleroterapie pentru varice esofagiene Dilatații esofagiene Colangiografie retrogradă endoscopică (cu obstrucție biliară) Chirurgia căilor biliare Cistoscopie, dilatații uretrale Cateterizare uretrală (dacă este prezentă infecția urinară) Chirurgie urologică, inclusiv a prostatei Infecția și drenajul unui țesut infectat
Profilaxie nerecomandată	Proceduri dentare care nu produc sângerare Infecții intraorale sau anestezie locală Insertie de tub timpanostomic Bronhoscopie cu bronhoscop flexibil, cu/sau fără biopsie Ecocardiografie transesofagiană Cateterism cardiac, angioplastie coronară Implantare de stimulator cardiac, defibrilator sau stent Operație cezariană Circumcizie în absența infecției: cateterizare ureterală, naștere pe cale vaginală necomplicată, avort terapeutic, proceduri de sterilizare, laparoscopie

Profilaxia EI, deși standardizată, trebuie să fie și individualizată, alegându-se metoda de profilaxie, în primul rând, în raport cu tipul de procedură sau de intervenție medicală de efectuat și implicit cu tipul de germen, care realizează bacteriemie. Identificarea căilor de intrare a germenilor nu este realizabilă decât la mai puțin de 25% din cazuri, ceea ce limitează mult eficiența terapiei profilactice corespunzătoare.

Regimurile terapeutice profilactice folosesc, în general, antibiotice recomandate pentru tratamentul curativ al EI, în condițiile etiologice precizate.

Regimurile terapeutice indicate pentru procedurile dentare, orale, pe tractul respirator sau esofagiene, sunt sintetizate în *tabelul 13* (după AHA, 1997) [52].

Tabelul 13

**Regimuri profilactice pentru proceduri dentare, orale, respiratorii sau esofagiene**

<i>Situație</i>	<i>Antibiotic</i>	<i>Regim terapeutic</i>
Profilaxie generală standard	Amoxicilină	Adulți: 2 g oral Copii: 50 mg/kgc oral Cu 1 oră înaintea procedurii
Cale orală indisponibilă	Ampicilină	Adulți: 2 g i.m. sau i.v. Copii: 50 mg/kgc i.m. sau i.v. Cu 30 min. înaintea procedurii
Alergie la penicilină	Clindamicina sau Cefalexin/ Cefadroxil sau Azitromicin/ Claritromicin	Adulți: 600 mg oral; Copii 20 mg/kgc oral Adult: 2 g oral Copii 50 mg/kgc oral  Adulți: 500 mg oral Copii: 25 mg/kgc oral Cu 1 oră înaintea procedurii

Alergie la penicilină și cale orală indisponibilă	Clindamicină sau Cefazolin	Adulți: 600 mg i.v. Copii 20 mg/kgc i.v. Adulți: 1 g i.m. sau i.v. Copii: 25 mg/kgc i.m. sau i.v. Cu 30 min. înainte procedurii
---------------------------------------------------	----------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Pentru profilaxia EI în condițiile unor proceduri genitourinare și gastrointestinale, regimurile profilactice sunt diferite și țin seama de categoria de risc în care se încadrează pacienții cardiaci (*tab. 14*)(după AHA, 1997) [52].

*Tabelul 14*

**Regimuri profilactice pentru proceduri urogenitale și gastrointestinale  
(exclusiv esofagiene)**

<i>Situație</i>	<i>Antibiotic</i>	<i>Regim terapeutic</i>
Pacienți cu risc crescut	Ampicilină + Gentamicină	Adulți: Ampicilină 2 g i.m. sau i.v. + Gentamicină 1,5 mg/kgc (fără a depăși 120 mg) cu 30 min. înainte procedurii. La 6 ore după procedură ampicilină 1 g i.m. sau i.v. ori amoxicilină 1 g oral Copii: Ampicilină 50 mg/kgc i.m. sau i.v. (fără a depăși 2 g) + Gentamicină 1,5 mg/kgc cu 30 min. înainte procedurii. La 6 ore după procedură Ampicilină 25 mg/kgc i.m. sau i.v. sau Amoxicilină 25 mg/kgc oral.
Pacienți cu risc crescut alergici la ampicilină / amoxicilină	Vancomicină + Gentamicină	Adulți: Vancomicină 1 g i.v. în 1-2 ore + Gentamicină 2,5 mg/kgc (fără a depăși 120 mg); cu 30 min. înainte procedurii Copii: Vancomicină 20 mg/kgc i.v. în 1-2 ore + Gentamicină 1,5 mg/kgc; cu 30 min. înainte procedurii
Pacienți cu risc moderat	Amoxicilină sau Ampicilină	Adulți: Amoxicilină 2 g oral 1 oră înainte procedurii, sau Ampicilină 2 g i.m. sau i.v. 30 min. înainte procedurii Copii: Amoxicilină 50 mg/kgc oral 1 oră înainte procedurii sau Ampicilină 50 mg/kgc i.m. sau i.v. 30 min. înainte procedurii
Pacienți cu risc moderat alergici la ampicilină / amoxicilină	Vancomicină	Adulți: Vancomicină 1 g i.v. în 1-2 ore terminat cu 30 min. înainte de procedură Copii: Vancomicină 20 mg/kgc i.v. în 1-2 ore; terminat cu 30 min. înainte de procedură.

În intervențiile chirurgicale pe cord se recomandă măsuri speciale pentru prevenirea infecțiilor cu stafilococ, administrându-se i.v. cefazolin 2 g și gentamicină 1,5 mg/kg imediat înainte operațiilor și la 8 și 16 ore după acestea [52].

*Măsurile locale de prevenire* pot fi eficace, în special, în intervențiile locale care limitează riscul bacteriemiei. Aplicații antiseptice locale, cum sunt spălăturile bucale cu soluții iodate și irigațiile sulcurilor dentare cu soluție de gliceroliodat, pot reduce de 2-4 ori frecvența bacteriemiei cu streptococcus viridans. Deși nu s-a demonstrat că previn cu certitudine EI, măsurile antiseptice locale pot fi un adjuvant util în profilaxia EI.

Cu toate că administrarea antibioticelor este eficace în prevenirea EI la aproximativ 40-50% din cazuri, complianța terapeutică atât a bolnavilor, cât și a medicilor practicieni este mică, în final, programele profilactice previn apariția EI numai la 10% de cazuri. Cu toate acestea, profilaxia cu antibiotice reprezintă un deziderat, în special, la bolnavii cu risc de apariție a bolii, deoarece EI are morbiditate și mortalitate importante.

Incidența EI poate fi semnificativ redusă prin corecția chirurgicală totală a unor leziuni congenitale, care în caz contrar predispun pacienții la EI, cum ar fi persistența canalului arterial, defectul septal ventricular, stenoza pulmonară și tetralogia Fallot. Pacienții cu leziuni congenitale persistente

și cei cu boală cardiacă valvulară dobândită, care rămân cu risc pentru EI, ar trebui instruiți în legătură cu riscurile lor pentru endocardită și potențialele beneficii ale profilaxiei antibiotice [23].

### Bibliografie selectivă

1. Abe T., Tsukamoto M., Komatsu S., *Surgical treatment of active infective endocarditis - early and late results of active native and prosthetic valve endocarditis*. Jpn. Circ. J., 1996, vol. 57, №11, p. 1080-1088.
2. Acar J, Michel PL, Varenne O, Michaud P, Rafik T., *Surgical treatment of infective endocarditis*. Eur Heart J., 1995;16(suppl B):94 –98.
3. Akins E.W., Limacher M., Slone R.M., Hill J.A., *Evaluation of an aortic annular pseudoaneurysm by MRI: comparison with echocardiography, angiography and surgery*. Car-diovasc. Intervent. Radiol., 1987, vol. 10, №4, p. 188-193.
4. Antunes M.J., Sanches M.F., Fernandes L.E., *Antibiotic prophylaxis and prosthetic valve endocarditis*. J. Heart Valve Dis., 1992, vol. 1, № 2, p. 201-205.
5. Aranki S.F., Santini F., Adams D.H. et al., *Aortic valve endocarditis: determinants of early survival and late morbidity*. Circulation, 1994, vol. 90, № 5, p. 175-182.
6. Arbulu A & Asfaw I. *Management of infective endocarditis: 17 years' experience*. Ann Thorac Surg., 1987, 43:144-149.
7. Arena V., Gerometta P.S., Pompilio G. et al., *Preoperative management and surgical therapy in complicated acute infective endocarditis: A 5-year experience*. Cardiovasc. Surg., 1998, vol. 1, № 4, p. 419-425.
8. Arvay A., Lengyel M., *Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis*. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2:340, 1988.
9. Baddour L.M., *Longterm suppressive therapy for Candida parapsilosis-induced prosthetic valve endocarditis*. Mayo Clin. Proc., 1995, vol. 70, № 8, p. 773-775.
10. Bansal R.C., *Infective endocarditis*. Med Clin North Am., 1995; 79:1205–1240.
11. Blumberg E.A., Karalis D.A., Wahl J.M., *Endocarditis - associated paravalvular abscesses. Do clinical parametrs predict the presence of abscess?* Chest., 1995, vol. 107, № 4, p. 898 - 903.
12. Braunwald, Heart Disease, *A textbook of cardiovascular medicine*. Saunders, 1997, p. 1090-1093
13. Carpenter J.L. *“Perivalvular extension of infection in patients with infections endocarditis*. Rev. Infect. Dis. 1991, Vol. 13, № 1, p. 127-138.
14. Cecchi E., Parrini I., Chinaglia A., *New diagnostic criteria for infective endocarditis*. Eur. Heart J., 1997, vol. 18, № 7, p. 1149-1156.
15. Chastre J., Trouillet J.L., *Early infective endocarditis on prosthetic valves*. Eur. Heart J., 1995, vol. 16, Suppl. B, p. 32-38.
16. Choo P.W., Gantz N.M., Anderson C., Maguire J.H., *Salmonella prosthetic valve endocarditis*. Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1992, vol. 15, № 3, p. 273-276.
17. Ciubotaru A., Manolache Gh., Borș P., *La chirurgie de l'endocardite valvulaire infectieuse tardive*. V Congres de l'entene medicale mediterrannee et XXII semaene medicale Balcanique, Constanța, Romania, 1992, p 14.
18. Ciubotaru A. Repin O. Corcea V., *Endocardita bacteriană în cardiopatiile congenitale*. Parteneriat în sanatatea publica. Conferința practico-științifică Moldo-Americană. 18-22 Mai 1998, Chișinău, dep. Cardiologie, p. 19-20.
19. Colombo T., Lanfranchi M., Passini L. *Active infective endocarditis: surgical approach*. Eur. J. Cardio-thorac. Surg., 1998, vol. 8, № 1, p. 15-24.
20. Daniel W.G., Mugge A., Grote J., Nonnast-Daniel B., *Evaluation of endocarditis and its complicatiens by biplane and multiplane transesophageal echocardiography*. Am. J. Car-diac Imaging., 1995, vol. 9, № 2, p. 100-105.
21. Daniel W.G., Schroeder E., Mugge A., Lichtlen P.R., *Transesophageal echocardiography in infective endocarditis*. Am. J. Cardiac Imaging., 1988, vol. 2, № 2, p. 78-85.
22. De Castro S., d'Amati G., Cartoni D., *Valvular perforation in leftsided infective endocarditis:*



*a prospective echocardiographic evaluation and clinical outcome.* Am. Heart J., 1997, vol. 134, № 4, p. 656-664.

23. DeGevigney G., Pop C., Delahaye J., *The risk of infective endocarditis after cardiac surgical and interventional procedures.* Eur Heart J., 16 (Suppl. B): 7, 1995.

24. DiNubile M.J., *Short-course antibiotic therapy for right-sided endocarditis caused by Staphylococcus aureus in injection drug users.* Ann Intern Med., 1994; 121:873–876.

25. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K., *New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings.* Am J Med., 1994, 96: 200-222.

26. Durack D.T., Beeson P.B., *Experimental bacterial endocarditis, I: colonization of a sterile vegetation.* Br J Exp. Pathol., 1972; 53:44–49.

27. Fink A.M., *Endocarditis – after valve replacement surgery,* AJN. Febr. 2006, vol. 106, N 2.

28. Fowler N.O., *Diagnosis of heart disease,* New York: Springer-Verlag, 1991, 429 p.

29. Francioli P.B., *Ceftriaxone and outpatient treatment of infective endocarditis.* Infect Dis Clin North Am., 1993; 7:97–115.

30. *Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease).* Circulation 1998; 98: 1949-1984.

31. Haydock D., Barratt-Boyes B., Kirklin J.W., Blackstone E., *Aortic valve replacement for active infectious endocarditis in 108 patients: a comparison of freehand allograft valves with mechanical prostheses and bioprostheses.* J Thorac. Cardiovasc. Surg., 1992; 103:130–139.

32. Hendren W.G., Morris A.S., Rosenkranz E.R. et al., *Mitral valve repair for bacterial endocarditis.* J Thorac Cardiovasc Surg., 1992; 103:124–128; discussion 128–129.

33. Horstkotte D., Bodhar E., *Infective endocarditis,* London: ICR, 1990, 365 p.

34. Hosenpud J.D., Greenberg B.H., *The preoperative evaluation in patients with endocarditis.* Chest., 1993, vol. 84, № 6, p. 690-694.

35. Job F.P., France S., Lether H. et al., *Incremental value of biplane and multiplane transesophageal echocardiography for the assesment of active infective endocarditis.* Am. J. Cardiol., 1995, vol. 75, № 15, p. 1033-1037.

36. Karchmer A.W., Gibbons G.W., *Infections of prosthetics heart valves and vascular grafts.* 2<sup>nd</sup> ed. Washington D.C., American Society of Microbiology, 1994, p. 213.

37. Kaye D., *Changing pattern of infective endocarditis.* Am. J. Med., 1985, vol. 78, № 6, p. 157-162.

38. Kaye D., *Treatment of infective endocarditis.* Ann Intern Med., 1996; 124: 606–608.

39. MacMahon, Roberts S.W., *Mitral valve prolaps and infective endocarditis.* Am. Heart J. 113:1291, 1987.

40. Manolache Gh., Moscalu V., Ciubotaru A., *Experiența de 5 ani în tratamentul chirurgical a endocarditei infecțioase.* Conferința practico științifică Moldo-Americană Parteneriat în sănătatea publică. Chișinău, 1996, p.VI, p. 10-11

41. Mestres Carlos-Alberto, Miro Jose Maria., *The surgical treatment of infective endocarditis: An overview.* IJTCVS.2006; 22: 28–35

42. McGiffin D.C., Galbraith A.J., McLachlan G.J., *Aortic valve infection.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1992, vol. 104, № 2, p. 511-520.

43. Millaire A., Leroy O., Gaday V., *Incidence and prognosis of embolic events and metastatic infections in infective endocarditis.* Eur. Heart J., 1997, vol. 18, № 4, p. 677-684.

44. Moller J.H., Taubert K.A., Allen H.D., Clark E.B., Lauer R.M., *Cardiovascular health and disease in children: current status. A special writing group from the Task Force on Children and Youth, American Heart Association.* Circulation, 1994; 89:923–930.

45. Moscalu V., Manolache Gh., Ciubotaru A., *Tratamentul chirurgical al endocarditei de proteză valvulară. Actualități indigestic și tratamentul bolilor cardiovasculare.* Materialele conferinței a II științific a cardiologilor. 11-12 octombrie, 1996, Chișinău, p. 130.

46. Muehrcke D.D., *Fungal Prosthetic valve endocarditis.* Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1995, vol. 7, № 1, p. 20.



47. Mullany C.J., McIsaacs A.I., Rowe M.H. & Hale G.S., *The surgical treatment of infective endocarditis*. World J Surg., 1989, 13:132-136.
48. Mullany C.J., Chua G.L., Schaff H.V., *Early and late survival after surgical treatment of culture-positive active endocarditis*. Mayo Clin. Proc., 1995, vol. 70, №6, p. 517-525.
49. Mylonakis E., Calderwood S.B., *Infective endocarditis in adults*. N Engl. J. Med., 2001; 345(18): 1318-30.
50. Nanda N.C., Cooper J.W., Mahan E.F. et al., *Echocardiographic assesment of prosthetic valves*. Circulation, 1991, Vol. 84, Suppl. II, p. 228.
51. Nunley D.L., Perlman P.E., *Endocarditis: changing trends in epidemiology, clinical and microbiologic spectrum*. Postgrad. Med., 1993; 93:235-238.
52. *Prevention of Bacterial Endocarditis*. Recommendations by the American Heart Association. Circulation, 1997; 96: 1794-1801.
53. Pesanti E.L., Smith I.M., *Infective endocarditis with negative blood cultures: an analysis of 52 cases*. Am J Med., 1979; 66:43-50.
54. Petrou M., Wong K., Albertucci M., Brecker S.J., Yacoub M.H., *Evaluation of unstented aortic homografts for the treatment of prosthetic aortic valve endocarditis*. Circulation, 1994; 90:II-198 -II-204.
55. Rubinstein E., Lang R., *Fungal endocarditis*. Eur Heart J, 1995; 16(suppl B): 84-89
56. Seward J.B., Khanderia B.K., Oh J.K., *Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls and complications*. J. Am. Soc. Echocardiogr., 1992, vol. 5, № 2, p. 288-305.
57. Stull T.L., LiPuma J.J. *Endocarditis in children*. In Kaye D (e.d): Infective endocarditis. 2nd ed. NY, Raven Press, 1992, p. 313.
58. Sweeney M.S., Reul G.J., Cooley D.A., et al., *Comparison of bioprosthetic and mechanical valve replacement for active endocarditis*. J Thorac Cardiovasc Surg., 1985; 90:676-680.
59. Terpenning M.S., Buggy B.P., Kaufman C.A., *Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients*. Am. J. Med., 83:626, 1987.
60. Tribouilloy C., Shen W. F., Leborgne L., *Comparative value of Doppler echocardiography and cardiac catheterization for management decision-making in patients with left-sided valvular regurgitation*. Eur. Heart J., 1996, vol. 17, № 2, p. 272-280.
61. Van der Meer J.T., Thompson J., Valkenburg H.A., Michel M.F., *Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands*. Arch. Intern. Med., 1992, vol. 152, № 9, p. 1863-1868.
62. Van der Meer J.T., Thompson J., *Awareness of need and actual use of prophylaxis: Lack of patient compliance in the prevention of bacterial endocarditis*. J. Antimicrob. Chemother., 29:187, 1992.
63. Van Scoy RE., *Culture-negative endocarditis*. Mayo Clin Proc 1982; 57:149-154.
64. Verheul H.A., van den Brink RBA, van Vreeland T, Moulijn A.C., Duren D.R. & Dunning A.J., *Effects of changes in management of active infective endocarditis on outcome in a 25-year period*. Am J Cardiol, 1993, 72: 682-687.
65. Zamorano J., Wallbridge D.R., Ge J., *Non-invasive assessment of cardiac physiology by tissue doppler echocardiography. A comparison with invasive haemodynamics*. Eur. Heart J., 1997, vol. 18, № 2, p. 330-339.
66. Yu V.L., Fang G.D., Keys T.F. et al., *Prosthetic valve endocarditis: superiority of surgical valve replacement versus medical therapy only*. Ann Thorac Surg., 1994; 58:1073-1077.
67. Wilson W.R., Karchmer A.W., Dajani A.S., et al., *Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms*. American Heart Association. JAMA, 1995; 274:1706 -1713.
68. Барт Б.Я., Пашкова Т.Л., *Клиника, диагностика и лечение первичного подострого инфекционного эндокардита в современных условиях* // Кардиология, 1986, Т. 26, № 10, с. 115-119.
69. Белов Б.С., *Ревматология*, 1997; 5 (15): 966-9.
70. Гуревич М.А., Тазина С.Я., *Особенности современного инфекционного эндокардита*.

<http://www.rmj.ru/rmj/t6/n16/1.htm> РМЖ, Том 6 № 16, 1998, *Особенности современного инфекционного эндокардита*.

71. Голочевская В.С., *Трудности диагностики подострого инфекционного эндокардита* // Клиническая медицина, 1991, № 6, с. 108-113.

72. Дземешкевич С.Л., Иванов В.А., Шевелев И.И., *Новые методические подходы к хирургии инфекционного протезного эндокардита*. Второй Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тез. докл. и сообщ. СПб., 1993, ч. 1, с. 45-46.

73. Манолаке Г., Москалу В., Чуботару А., *Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита*. III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, Москва, 1996, с. 38.

74. Матвеев С.А., *Хирургическое лечение абсцессов сердца*. Автореф. дис. доктора мед. наук. СПб., 1994, 33 с.

75. Маслянюк О.В., *Роль эхокардиографии в комплексной диагностике и определении тактики хирургического лечения инфекционного эндокардита*. Автореф. дис. кандидата мед. наук. СПб., 1999, 22 с.

76. Николаевский Е.Н. Ремедиум-Поволжье, *Инфекционный эндокардит: современная клиническая картина* // Кардиология (Журнал для практикующих врачей), 2004; 10:23-7

77. Савельев В.С., *Проблема ангиогенного сепсиса в сердечно-сосудистой хирургии*. Гр. хирургия, № 1, 1988, с. 8-12.

78. Траянова Т.Г., *Особенности инфекционного эндокардита у наркоманов* // Журнал Топ Медицина, № 4, 1998.

79. Фарулова И.Ю., Фаминский Д.О., Соболева Н.Н., Иваницкий А.В., *Возможности чреспищеводной эхокардиографии в оценке функции механических протезов в митральной позиции* // Грудная хирургия, 1995, № 4, с. 43-47.

80. Шевченко Ю.Л., *Хирургическое лечение инфекционного эндокардита*. СПб.: Наука, 1995, 230 с.

81. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Халак Н.И., *Абсцессы сердца: причины и диагностика*. Кардиология, 1993, № 2, с. 91-95.

82. Шевченко Ю.Л., Хубулава Г.Г., *Инфекционный эндокардит правых камер сердца*. СПб., Наука, 1996, 170 с.

83. Шевченко Ю.Л., Хубулава Г.Г., Черепанин И.М., Прокофьев А.В., Пырьев В.Б., Маслянюк О.В., *Современные возможности и роль эхокардиографии в диагностике инфекционного эндокардита* // Вестник хирургии, 1998, № 4, с. 17-23.

84. Шевченко Ю.Л., Черепанин И.М., Прокофьев А.В., Маслянюк О.В., *Роль эхокардиографии в комплексной диагностике инфекционного эндокардита*. Вестник хирургии, 1997, № 3, с. 97-100.

85. Шумаков В.И., Семеновский М.Л., Мякишев В.Б. и др., *Реоперации после имплантации искусственных клапанов сердца*. Второй Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тез. докл. и сообщ. СПб., 1993, ч.1, с. 44.

86. Цукерман Г.И., Скопин И.И. и др., *Реконструктивные вмешательства на трикуспидальном клапане при активном септическом эндокардите* // Грудн. и сердечно-сосудистая хирургия, 1993, 5, с. 53-57.

### Rezumat

Deși în tratamentul chirurgical și antibacterial, au fost obținute rezultate considerabile incidența endocarditei infecțioase rămâne a fi în creștere. Evoluția progresivă a rezistenței antibacteriale înăntează cerințe noi în tratamentul acestei patologii severe. Recomandările, din această lucrare sunt bazate pe standarde internaționale de ultima oră și pot fi aplicate de medici în diagnosticarea, tratamentul medicamentos și chirurgical al endocarditei infecțioase.

## Summary

Despite advances in medical, surgical, and critical care interventions, infective endocarditis remains a disease that is associated with considerable morbidity and mortality. The continuing evolution of antimicrobial resistance among common pathogens that cause infective endocarditis creates additional therapeutic issues for

physicians to manage in this potentially life-threatening illness.

The recommendations outlined in this work, based on the last updates, should assist physicians in all aspects of patient care in the diagnosis, medical and surgical treatment, and follow-up of infective endocarditis, as well as management of associated complications.

## TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ A PĂRȚILOR DREPTE ALE CORDULUI

**Vitalie Moscalu**, dr. în medicină, **Gheorghe Manolache**, dr. în medicină, **Oleg Repin**, dr. în medicină, **Andrei Ureche**, **Liviu Maniuc**, **Vasile Corcea**, **Oxana Malîga**, **Anatol Ciubotaru**, dr. h. în medicină,  
IMSP Centrul de Chirurgie al Inimii

Endocardita valvei tricuspidiene este relatată în creștere și ocupă 14 % din numărul total de pacienți cu endocardită infecțioasă. Spre deosebire de endocardita părților stângi ale cordului, endocardita părților drepte deseori implică în procesul inflamator valva tricuspidiană, inițial normală [6, 9, 13, 18]. Infecția este cauzată de microorganisme neobișnuite și foarte virulente, *Stafilococul aureus* fiind cel mai răspândit germene [22].

Incidența endocarditei de valvă tricuspidiană este în creștere dramatică. În articolele de sinteză prezentate în literatura de specialitate în ultimii ani [3, 11, 18] se deosebesc 3 cauze de bază ale acestei creșteri:

- mărirea numărului de explorări electrofiziologice intervenționale, care prelungesc considerabil supraviețuirea pacienților cu patologii cardiovasculare dobândite;
- mulți pacienți cu tumori maligne se tratează chimioterapeutic, utilizând cateterele venoase centrale;
- administrarea i/v a drogurilor de către narcomani.

Mai mult de 80% din cazurile de endocardită infecțioasă a părților drepte sunt tratate cu succes medicamentos. Necesitatea tratamentului chirurgical apare în infecțiile incurabile, cu hemodinamică compromisă ori în infecții concomitente ale părților stângi ale cordului [6, 10, 16]. El urmează să înlăture focarul de infecție de pe aparatul valvular cât mai radical și să restaureze competența valvei cu indici hemodinamici buni, însă în aceste cazuri rămâne pericolul recurenței infecției, care deseori determină dehiscenta suturilor aplicate cu recidivul insuficienței tricuspidiene.

**Materiale și metode.** Studiul este bazat pe analiza retrospectivă a datelor ale 28 de pacienți operați consecutiv între anii 1993-2005, care au necesitat corecția chirurgicală a endocarditei infecțioase de valva tricuspida.

Endocardita infecțioasă (EI) a fost stabilită în baza următoarelor criterii de diagnostic:

- prezența hemoculturilor pozitive;
- ecocardiografia caracteristică EI (mase intracardiace oscilante pe valve și structurile cordului, abcese ori dehiscente ale protezelor valvulare).

O însemnătate deosebită are și prezența criteriilor minore: condiții cardiace predispozante (VCC, reumatism, boli de colagen etc.), administrarea intravenoasă de droguri, febră  $> 38^{\circ}$ , refractară la antibioticoterapie, prezența fenomenelor vasculare - embolii arteriale, infarcte pulmonare septice, hemoragii intracraniene, anevrisme micotice, fenomene imunologice - dezvoltarea glomerulonefritei